Über nekrotisierende Entzündung des Ösophagus bei Scharlach.

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. E. Kaufmann.)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Universität Basel
vorgelegt von

Aron Schick
aus Orscha (Russland).

BASEL
Friedrich Reinhardt, Universitätsbuchdruckerei
1907.

Über nekrotisierende Entzündung des Ösophagus bei Scharlach.

Aus der pathologisch-anatomischen Anstalt der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. E. Kaufmann.)

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Universität Basel
vorgelegt von

Aron Schick
aus Orscha (Russland).

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

BASEL
Friedrich Reinhardt, Universitätsbuchdruckerei
1907.

Meiner lieben Mutter

in Treue gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546418_0039

Wie bekannt, ist die Scarlatina eine exanthematische Infektionskrankheit, welche die Eigentümlichkeit hat, zeitlich und örtlich eine ungemein wechselnde Schwere zu zeigen. Die Krankheit beginnt mit einem charakteristischen „Scharlachexanthem" zuerst am Halse, auf der Brust und am Rücken, bald aber fast die ganze Haut des Körpers einnehmend. Ebenso wichtig für den Scharlachprozess, wie das Exanthem und noch konstanter als dieses, welches gar nicht selten fehlt oder nur sehr unbedeutend entwickelt ist, sind die Veränderungen in den Rachenorganen. Die leichteste Form der Angina scarlatinosa bildet eine einfach katarrhalische, erythematöse Angina, bei welcher eine meist sehr lebhafte und oft deutlich punktförmige Rötung des weichen Gaumens, der Tonsillen, sowie der angrenzenden Teile des Velum palati mollis besteht; die hintere Rachenwand bleibt in der Regel frei. So einfach und relativ ungefährlich die Krankheitserscheinungen des normalen, unkomplizierten Scharlachs sich darstellen, so oft finden sich in dem Symptomenbilde Züge, durch die die Scarlatina zu einer schwersten Krankheit des Kindesalters gestempelt wird. Es gibt fast kein Organ, welches dabei nicht erkranken könnte. Die Komplikationen entwickeln sich beim Scharlach in sehr verschiedenartiger Weise: manchmal plötzlich und zwar entweder vollkommen unerwartet, oder unter Vorausgehen einzelner geringfügiger und wenig beachteter Symptome, ganz ohne äussere Veranlassung und sonstige Störung, oder neben einer solchen, wie z. B. dem plötzlichen Verschwinden des Exanthems, von welcher Veränderung es freilich dahin steht, ob sie immer die Ursache oder nicht vielmehr die Wirkung der neuen krankhaften Vorgänge im Innern sei. Oftmals ist der Eintritt einer wichtigen Komplikation die nächste Veranlassung zum Tode der Kranken; in anderen Fällen erschweren sie nur mehr oder weniger den

Krankheitsverlauf und geben Veranlassung zu den Nachkrankheiten des Scharlachs. Von weit grösserer Bedeutung sind die komplikatorischen Erkrankungen des Rachens. In vielen Fällen steigert sich nämlich die einfache Scharlachangina zu höheren Graden der Entzündung, die man für gewöhnlich unter dem Namen der Scharlachdiphtherie (Scharlachdiphtheroid nach Heubner) zusammenfasst. In der Regel bilden sich am 3. bis 5. Tage, in schweren Fällen schon früher, auf der Schleimhaut des weichen Gaumens, der Uvula, des Rachens, auf den Tonsillen Beläge von gelblicher, gelblichbrauner und grauweisser Farbe, feuchter Beschaffenheit, schmieriger, weicher Konsistenz, mehr oder weniger locker auf ihrer Unterlage aufgelagert und deshalb leichter abziehbar. Andere Male werden die Oberflächen der Tonsillen selbst und die Schleimhauträuder der vorderen Gaumenbögen nekrotisch und verwandeln sich in ein graues oder graugelbes, feuchtes, zerfallendes Gewebe. Dieser Prozess kann einige Tage auf dem Rachen stehen bleiben und allmählich sich dann zurückbilden; die Beläge und abgestossenen Partien stossen sich ab, es bleiben flache Ulcera zurück, die vernarben. In anderen Fällen aber greift die Entzündung nach vorübergehender Besserung in die Tiefe der Gewebe, wird gangränos (nekrotisierende Form des Scharlachdiphtheroids nach Heubner), Tonsillen, Gaumen und Rachenwand werden in grösserer Ausdehnung zerstört, die phlegmonöse Entzündung dringt bis ins submuköse Gewebe ein, es findet eine starke Absonderung von Eiter statt, der mit Gewebsfetzen vermischt ist. Der Prozess kann (also) nur auf die Rachenteile beschränkt sein, oder gleichzeitig in den Nasenrachenraum aszendierend sich steigern und auch die Nasenhöhle infizieren, oder was noch seltener ist, sich per continguitatem auf den Ösophagus fortsetzen. Die durch ihre dicke Epithellage sehr wohl geschützte Speiseröhrenschleimhaut ist zu entzündlichen Affektionen sehr wenig disponiert. Zwar kommen solche in sehr verschiedenen Formen vor, aber sie sind in allen diesen Formen seltene, zum Teil äusserst seltene Befunde. Dann sind es Entzündungen von Nachbarteilen, die auf den Öso-

phagus übergreifen, sei es von den mit ihrer Schleimhaut kontinuierlichen Nachbarschleimhäuten, oder von aussen her. Endlich sind es Allgemeinkrankheiten, welche sich gelegentlich neben vorwiegender Beteiligung anderer Organe, auch in der Ösophagusschleimhaut lokalisieren.

Die Schleimhaut des Ösophagus bietet bei den Scharlachprozessen ebensowenig regelmässige und in charakteristischer Weise ausgesprochene Veränderungen wie die der Luftwege, und so selten wie eine Ausbreitung der Rachenaffektion auf den Larynx beobachtet wird, so selten findet auch eine Übertragung derselben auf den Ösophagus statt. Die Zahl der letzteren ist gering. In der Literatur sind sehr wenige solcher Fälle beschrieben worden. So hat Henoch einige Fälle mitgeteilt, wo fibrinöse fetzige oder röhrenförmige Einlagerungen, besonders aber longitudinale, fast bis an die Kardia reichende Ulcerationen der Ösophagusschleimhaut vorhanden waren. Ferner berichtet Nothnagel über zwei rasch zwischen 26 und 59 Stunden tödlich verlaufene Fälle, welche bei der Sektion eine intensiv gerötete und etwas excorierte Speiseröhre zeigten. E. Fränkel behandelt den Prozess eingehender als die meisten anderen Autoren und hat zwei Fälle beschrieben, welche ich hier wiedergeben möchte.

I. Fall. Der erste Fall betrifft einen vierjährigen Knaben, bei dem sich am 18. Januar 1902 die ersten Krankheitserscheinungen eingestellt hatten. Es bestand typisches Scharlach-Exanthem. Die Schleimhaut des Rachens war stark geschwollen und gerötet. Die Oberfläche beider Tonsillen grauweiss, nekrotisch. Am 21. Januar klagte Patient viel über Leibschmerzen, sodass ihm die Palpation Unbehagen bereitete. Aus Mund und Nase wird beim Spülen mit nekrotischen Fetzen untermischter Eiter entleert. Es bestehen diarrhöische, grünlich gefärbte Entleerungen mit darauf schwimmenden, reiskornartigen Flöckchen. Kalomel. 26. Januar. Die Durchfälle dauern an. 30. Januar. Beginnende Abschoppung, Halsorgane fast frei von Belägen, Appetit schlecht. 3. Februar gestorben.

Die *Sektion* ergibt: Die Speiseröhre ist in ihrer ganzen Ausdehnung der Schleimhaut und Submucosa beraubt, und ihre Innenfläche stellt somit ein ausgedehntes Geschwür dar, dessen Grund indes allenthalben glatt und gereinigt erscheint. Man erkennt an demselben, wenn auch nicht überall mit gleicher Deutlichkeit, die zirkulär verlaufenden Faserzüge der Speiseröhrenmuskulatur. Dicht oberhalb der Kardia haftet dem Grunde noch ein grösserer an einem Rande gelöster Fetzen nekrotischen Gewebes an. Namentlich in diesem Bereich fühlt sich die Speiseröhrenwand ausserordentlich derb an. Das periösophageale Gewebe ist nirgends eitrig infiltriert, die hier eingebetteten Lymphdrüsen sind kaum geschwollen. Der ulceröse Prozess setzt sich auch über die gesamte Innenfläche des Magens bis an den Pylorus fort, um hier scharf abzuschneiden. Von normaler Schleimhaut ist nur dicht unterhalb der Kardia an der vorderen Wand ein kleiner Rest zu erkennen. Sonst fehlt die Schleimhaut durchgehends; vielfach, soweit man das makroskopisch zu beurteilen vermag, auch die Submucosa. Hie und da haften teils fester, teils lockerer und dann unter Hinterlassung von entsprechenden Substanzverlusten abziehbare, missfarbene, graugelbe Fetzen. Die muskulöse, erhaltene Magenwand fühlt sich derb an, die Muskulatur erscheint gequollen, opak. Die epigastrischen Drüsen sind nur unwesentlich geschwollen. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde am Ösophagus zuerst konstatiert, dass das gesamte Deckepithel fehlt. Die die Wand der Speiseröhre gegen das Lumen zu begrenzende Schicht entspricht der Submucosa und ist in ihrer ganzen Dicke in eine nekrotische Masse umgewandelt, innerhalb deren ausser zahlreichen, sich mit Orcein noch sehr gut färbenden, feinsten elastischen Konturen eines Arterienästchens und eines daneben verlaufenden Venenstämmchens als gut kenntliche Gebilde erhalten sind. Namentlich die Elastica interna der kleinen Arterien hebt sich noch sehr scharf ab, während die Fäserchen der Elastica externa wenigstens zum Teil verwachsen sind und in das nekrotische Gewebe der Nachbarschaft übergehen. In dem übrigens amorphen Inhalt der

genannten Gefässchen erkennt man vereinzelte gut gefärbte Kerne von weissen Blutkörperchen. Nur an den Rändern der nekrotischen Partie sieht man eine wenig dichte, kleinzellige Infiltration, während nach der Tiefe die nekrotische Wand ziemlich vermittelt an das intakte Gewebe des Ösophagus angrenzt. Die eigentliche Ösophagus-Muskulatur zeigt nirgends mehr nekrotisches Gewebe. Am Übergang des letzteren in das Gesunde erblickt man strotzend mit Blut gefüllte Gefässchen. Als fremdartige Elemente finden sich in der zirkulären Muskelschicht der Speiseröhre klumpige Anhäufungen von Streptokokken, welche in enormer Masse, unter Freilassung der dem Lumen des Rohres zunächst gelegenen Schicht, die ganze Dicke des nekrotischen Teils der Wand durchsetzen. Andere Bakterien liessen sich nicht nachweisen.

II. Fall. Es handelt sich um ein gut genährtes anderthalbjähriges Mädchen. Am 11. Oktober bot Patientin bei der Aufnahme ein intensives, allgemein verbreitetes Scharlachexanthem dar. Es bestand Schwellung der Lymphdrüsen am Halse, in der Achsel und an den Leisten. An den vergrösserten Tonsillen die Zeichen einer nicht schweren Angina. Am 14. Oktober beiderseits Ohrlaufen. 15. Oktober: Das Kind meist benommen, schreit mit kläglicher Stimme. 19. Oktober: Erbrechen, Durchfall. 20. Oktober: Gestorben.

Sektion: Halsdrüsen vergrössert, markig geschwollen, einzelne in eitriger Schmelzung. Starkes Ödem an der linken Seite des Kehldeckels. Zunge und Vorderfläche des weichen Gaumens intakt. An der Hinterfläche desselben symmetrisch zu beiden Seiten der Uvula ein paar schmale, die ganze Dicke der Mucosa durchsetzende nekrotische Streifen. Auf der Schleimhaut des freien Epiglottisrandes ein paar hanfkorngrosse, nekrotische Flecken. Die Schleimhaut des Rachens ist vollkommen glatt. Etwa 3 cm unterhalb des oberen Randes der Ringknorpelplatte sitzt an der vorderen und hinteren Wand des Ösophagus je ein 2,5 bezw. 3 cm langes bis in das submuköse Gewebe reichendes Geschwür. An dem kleineren ist der Grund noch von nekrotischem, festhaftendem

Gewebe bedeckt, das etwa einen Millimeter tief eindringt und sich mittelst eines stark geröteten Saumes gegen die darunter befindliche Muskulatur absetzt. Der Grund des anderen Geschwüres ist gereinigt. Es folgt dann eine 3 cm lange Strecke völlig intakter Ösophaguswand, an welche sich der 5 cm lange Rest der Speiseröhre anschliesst, der bis zu seinem Übergang in die Kardia missfarbig, schwarz erscheint und in diesem ganzen Bereich vollkommen der Schleimhaut und des submukösen Gewebes beraubt ist, sodass man auch hier stellenweise zirkulär verlaufende Muskelfasern erkennen kann. An dem periösophagealen Gewebe nichts Bemerkenswertes. Der Magen und der gesamte Darmkanal sind vollkommen intakt.

Mikroskopische Untersuchung. Von dem Ösophagus wurden zwei Stücke zur Untersuchung verwendet, eines aus dem einen der beiden im oberen Teile des Ösophagus konstatierten Geschwüre, das andere aus der das untere Drittel einnehmenden nekrotischen Partie. Es liess sich dabei feststellen, dass im Bereich des Geschwürgrundes das gesamte Oberflächen-Epithel, die Tunica propria und Muscularis mucosa, sowie eine schmale Zone der angrenzenden Submucosa der Nekrose verfallen war. Nur einzelne an dem Bau der genannten Gewebsschichten beteiligte elastische Fasern markierten sich noch, besonders an den Wandungen der hier verlaufenden Gefässchen, als ganz scharf gefärbte und wohlerhaltene Elemente. Die hierauf folgenden tieferen Lagen der Submucosa waren vielfach von Extravasaten durchsetzt und ausserdem fanden sich hier verschiedene, durch einkernige Zellen völlig vestopfte Lymphgefässe. Sowohl in der nekrotischen Schicht, als auch in den benachbarten Zonen wurden mehrfach dichte Anhäufungen von Streptokokken aufgefunden, freilich nicht annähernd, in der Massenhaftigkeit, wie in dem Falle I.

Im Anschluss daran möchte ich diejenigen Fälle anführen, die ich den Sektionsprotokollen der Basler pathologischen Anstalt entnommen habe. Es waren 87 Fälle von Scharlach, unter denen 6 mal Nekrose des Ösophagus konstatiert wurde, also ungefähr in 7 %.

I. Fall. Sektion Nr. 91, 1904. Fünfjährige, kindliche Leiche von ziemlich gutem Ernährungszustand. Am Rücken und an der Innenfläche der Beine, an den Armen violette Färbung. Mandeln zerklüftet, schmierig belegt. Zäpfchen deformiert, weisslich belegt. Pharynx zeigt einen ausgedehnten Schleimhautdefekt mit faserigem, schmierigem, grauweisslichem Grunde. Die Schleimhaut des Pharynx setzt sich jederseits auf die Vorderfläche der Epiglottis fort, die wulstig verdickt erscheint. Larynx in den untersten Partien gerötet, rechts neben dem Processus vocalis ein oberflächlicher, schlitzförmiger Defekt, in dessen Umgebung die Schleimhaut blass ist. Trachea gerötet. Drüsen an der Bifurkation geschwellt, graurot, vergrössert. Schilddrüse jederseits über bohnengross, auf dem Schnitt hellbräunlich, feinkörnig. Die oberste Partie des Ösophagus zeigt intakte Schleimhaut. Dann folgt eine grössere diphtheritische Partie, dann wieder eine Partie der Schleimhaut mit umschriebenen flachen Defekten, die unterste Partie zeigt wieder grosse Defekte der Schleimhaut, in deren Bereich sich Inseln von hyperämischer Mucosa finden. Die untere Partie des Ösophagus zeigt sich injiziert mit erhaltener Mucosa.

II. Fall. Sektion Nr. 303, 1903. Schwach entwickelte fünfjährige, männliche Kindsleiche. Haut blass, am Rücken violett gefleckt, am Bauch grünlich verfärbt. Am Hals eine 5,5 cm lange Tracheotomiewunde. Bauch leicht vorgetrieben. Muskulatur blassrot, mässig entwickelt. Paniculus spärlich. Die Nasenlöcher durch dicke Borken geschlossen, auf Druck entleert sich ein eitriger Inhalt. Der weiche Gaumen, die Pharnyxschleimhaut in ganzer Ausdehnung ulceriert, fetzig. Die rechte Tonsille durch einen ulcerierten Prozess fast ganz zerstört, linke Tonsille vorspringend. Oberfläche uneben, Krypten sehr weich. Die Ulceration der Pharynxschleimhaut dehnt sich bis in die Sinus piriformis aus und setzt sich in den Anfangsteil des Ösophagus 3 cm breit fort. An der Oberfläche der erwähnten Ulceration findet man nur an einzelnen Stellen gelbliche, nekrotische Massen zumal in der Nähe der Epiglottis und des Zungengrundes. Epiglottis stark

gerötet und verdickt. Schleimhaut des Larynx ziemlich stark gerötet, an den falschen und wahren Stimmbändern ziemlich kleine, leichte Substanzverluste. Im Bereich der hinteren Hälfte des rechten Stimmbandes ein etwa linsengrosses Geschwür mit unterminierten gelben Rändern, glattem, blassgrauem Grund. Schleimhaut der Trachea auch gerötet und mit Schleim bedeckt. Ränder der Trachealwunde glatt, ihre Umgebung zeigt nichts Besonderes. Die Halsdrüsen zumal rechts bedeutend vergrössert, bis mandelgross, auf Durchschnitt sehr feucht, graurötlich, weich.

III. Fall. Sektion Nr. 96, 1884. Eine zweijährige weibliche Kindsleiche. Guter Ernährungszustand. Seitlicher und vorderer Anfang des Halses geschwollen. Unter dem rechten Ohr eine wallnussgrosse, fluktuierende Erhöhung. Haut blass mit roten Flecken, besonders an den Beinen. Subcutanes Bindegewebe am Hals eitrig infiltriert mit kleinen Abscessen. Unter dem linken Ohr ein wallnussgrosser Abscess. Muskulatur und subcutanes Zellgewebe auf der vorderen Fläche oben derb, eitrig infiltriert, unten ödematös, Cervicaldrüsen meist durch Abscesse ersetzt, einzelne haselnussgross, derb, graurot, teilweise zentral erweicht. Weicher Gaumen und Pharynx gerötet. Tonsillen mit grossen tiefen Geschwüren. Ösophagus blass, im oberen Teil einige kleine Geschwüre, im unteren Teil ein strangförmiges Blutgerinnsel. Unter der linken Tonsille ist ein erbsengrosses, tiefes Geschwür mit blutiger Basis. Larynx blass, keine Geschwüre. Trachea gegen die Bifurkation gerötet.

IV. Fall. Sektion Nr. 258, 1877. Eine neunjährige weibliche Kindsleiche. Mässig genährter Körper. Über der Vorderfläche des Rumpfes und der Extremitäten zahlreiche rote Flecken. Muskulatur dunkelrot, trocken. Zungenrücken ohne Belag, blass, glatt. Papillæ fungiformes beiderseits stark prominent. Halslymphdrüsen vergrössert. Links oben eine ungefähr wallnussgrosse, dunkelgraurote und weiss marmorierte, markig indurierte fast zerfliessende Drüse. Schleimhaut des weichen Gaumens verdickt, blass, rauh, mit kleinen Substanzverlusten, Rachenwand eben. Linke Tonsille ca. kirschgross.

Eine Hälfte blass, die andere rot, sehr weich. Rechts auf der vergrösserten Tonsille ein bohnengrosser Substanzverlust mit missfarbiger, schwärzlicher Basis, dieselbe führt in eine haselnussgrosse, jauchige Höhle. Rechtes Ligamentum Aryepigloticum ödematös. Schleimhaut des Ösophagus blass mit vereinzelten hanfkorngrossen Substanzverlusten im oberen Teil. Im Kehlkopf viel trüber Schleim. Trachealdrüsen vergrössert, blaurot.

V. Fall. Sektion Nr. 511, 1903. Ein ziemlich kräftiges und gut genährtes achtjähriges Mädchen. Haut hauptsächlich in den seitlichen Partien des Thorax und seitlich am Abdomen mit weisslichen kleienartigen Schuppen bedeckt, die ziemlich fest haften. An der hinteren Seite des linken Oberschenkels flache Defekte mit freiliegendem Corium. In der Umgebung Haut fleckig, violett. Am Rücken ähnliche fleckige, violette Färbung. Mitten vorn am Hals eine schmierig belegte ca. 2 cm lange offene Wunde, durch die man in der Tiefe in die Trachea gelangt. Uvula unregelmässig gestaltet, durch tiefe Furchen. Tonsillen weisen grosse Defekte auf, es finden sich nur einige, zerklüftete, knotige Reste. Hintere Pharynxwand, hauptsächlich in den seitlichen Partien rauh, unregelmässig, fetzig. Einige Reste von Schleimhautgewebe imponieren als scharf abgesetzte Leisten. Median überwiegt die mit Schleimhaut besetzte Partie, die ulcerierten bilden scharf ausgeschnittene Defekte. Beide Sinus pyriformis und die Buchten zwischen Zunge und Epiglottis grauweiss, fetzig. Linker Rand der Epiglottis nach hinten zu unregelmässiger Defekt, von hier aus schreitet die ulcerierende Veränderung auf den Kehlkopf über, bildet hier kleine, ziemlich tiefe Defekte, die namentlich in den Falten sitzen und hat in der Gegend des rechten Stellknorpels einen linsengrossen Defekt geschaffen, der ca. $^3/_4$ cm tief ist und von ziemlich scharf geschnittenen Rändern begrenzt wird. Trachea gerötet. Ösophagus zeigt im Anschluss an den Pharynx eine rauhe, von Schleimhaut entblösste Partie; weiter nach abwärts finden sich auf der Innenfläche tiefe unregelmässige flach-höckerige Defekte.

VI. Fall. Sektion Nr. 29, 1904. Ein stark abgemagertes achtjähriges Mädchen, von grazilem Knochenbau. Über der Stirn und auf dem Gesicht rundliche, trockene Borken, die sehr fest sitzen und beim Lösen ein kreisrundes Loch im Zentrum zurücklassen. Linke Halsseite unterhalb des Ohres verdickt; an entsprechender Stelle eine 4 cm klaffende Schnittwunde, in deren Tiefe man auf graurotes Gewebe (Muskulatur) stösst, Thorax gewölbt. Abdomen in der Höhe des Thorax leicht grünlich verfärbt. An beiden Oberschenkeln ähnliche Borken, wie im Gesichte. An beiden Unterschenkel kleine, graurötliche Pusteln, sowie trockene Borken. Rechte Tonsille stark zerklüftet, zeigt missfarbige, fetzige Massen. An Stelle der linken Tonsille eine Höhle, in deren Tiefe sich missfarbige, graugelbliche Fetzen befinden. Hintere Wand des Rachens bis hinauf zur Schädelbasis fetzig, schmierig. Ränder der Gaumenbögen fetzig und schmierig belegt. Entsprechend der auf der linken Halsseite zu fühlenden Verdickung, fetzige, zerfallene Lymphdrüsen. Zäpfchen vergrössert, von grauweissen, zarten Membranen bedeckt. In der Trachea faseriger Schleim. Rechtes Ligamentum ary-epigloticum ödematös geschwellt. Nach innen davon am Kehlkopf, nach vorn vom Stellknorpel eine tiefe Höhle, in der sich ein leicht bewegliches, nacktes Knochenstück befindet. An entsprechender Stelle der anderen Seite ein blasser, fetziger Defekt der Schleimhaut. Auf der rechten mittleren Nasenmuschel ein häutiger weisser Belag auf gerötetem Grunde. Lymphdrüsen des Halses geschwellt, graurot. Im Ösophagus an seiner ganzen Circumferenz ein 3,5 cm grosser Schleimhautdefekt, in dessen Grunde sich missfarbige, weissliche Fetzen zeigen. Über die Kardia im Ösophagus eine 3 cm lange Partie ähnlich verändert, wie oben. Für die mikroskopische Untersuchung wurden von den letzten 2 Fällen Teile in Alkohol und Celloidin gehärtet, mit Hämatoxylin-Eosin, nach van Gieson, sowie auch wegen des Bakteriennachweises, nach der Weigertschen Fibrin-Methode gefärbt.

V. Fall. Das zu untersuchende Stück stammt aus einer weiter unten im Ösophagus gelegenen unregelmässigen nekrotischen Partie.

An einer Stelle ist das geschichtete Plattenepithel erhalten und zeigt deutliche Kern- und Plasmafärbung; darunter liegen in normaler Dicke die papillentragende Tunica propria, Muscularis mucosæ und die Submucosa, letztere mit stark gefüllten Blutgefässen und Schleimdrüsen. Diese intakt gebliebene Partie springt wie eine Halbinsel in das Lumen des Ösophagus vor. Es grenzen an dieselbe ulcerierte Partien der sehr verdünnten Submucosa; hier fehlen das Deckepithel, die Tunica propria und Muscularis mucosæ, und auch der grösste Teil der Submucosa ist abgestossen, sodass nur ein relativ schmaler Saum der Submucosa restiert. Doch auch diese Zone ist schwer krankhaft verändert, indem die übrig gebliebenen Bindegewebsfasern teilweise schon nekrotisch sind und ihre Kerne sich nicht mehr deutlich färben. An der Oberfläche dieser nekrotischen Partien lassen sich Fibrinniederschläge erkennen. Blutgefässe finden sich nur noch an der Grenze zur Muscularis, sie sind mässig weit. In dieser Grenzschicht sieht man zwischen den Bindegewebsfasern zahlreiche Herde von Rundzellen. An einer Stelle ergreift die Nekrose auch das Muskelgewebe: diese Muskelpartien sind schlecht gefärbt und zeigen beginnenden Zerfall. Die übrigen Muskelfasern sind von normaler Beschaffenheit. Auffallend ist die in der Ringmuskelschicht stark ausgesprochene Infiltration der Muskelinterstitien und der Lymphgefässe mit Rundzellen, die Blutgefässe sind daselbst erweitert und prall gefüllt. In der Längsmuskelschicht tritt sowohl die entzündliche Infiltration, als auch die Füllung der Blutgefässe wesentlich zurück. Das periösophageale Gewebe zeigt ausser einer stärkeren Füllung der erweiterten Gefässe nichts Abnormes.

Bakteriologische Untersuchung. In den nekrotischen Partien der Submucosa ist ein eigentlicher Rasen von Streptokokken sichtbar. Die Invasion der Streptokokken erstreckt sich bis in die Muskulatur hinein; die tieferen Schichten der Muskulatur sind dagegen frei. Auch im periösophagealen Gewebe sind Streptokokken nachzuweisen.

VI. Fall. An einem dem Schleimhautdefekt des Ösophagus entnommenen Stück ergab sich folgender Befund:

Das Deckepithel, die Tunica propria, die Muscularis mucosæ fehlen vollständig, von der Submucosa ist eine verschieden dicke Schicht übrig geblieben. Auf der dem Lumen des Ösophagus begrenzenden Seite finden sich feine Fibrinauflagerungen. Die oberflächliche Schicht der Submucosa ist nekrotisch, zeigt aber trotzdem kleinere Herde von Rundzellen; die tiefere Schicht besteht aus derberen gut erhaltenen Bindegewebsfasern mit Spindelkernen. Zwischen diesen Fasern sieht man Anhäufungen von Lymphocyten. Blutgefässe sind weniger reichlich vorhanden, vor allem nicht so prall gefüllt, wie in Fall V. Hie und da erkennt man im Zerfall begriffene Schleimdrüsen, an einigen Stellen reicht die Nekrose bis zur Muscularis, setzt sich sogar noch oberflächlich in dieselbe fort; das abgestorbene Gewebe ist deutlich mit Rundzellen infiltriert. Die übrigen Fasern der Muscularis sind nicht degeneriert, nur sind die Lymphgefässe der interfibrillären Räume in der Ringmuskelschicht erweitert und mit Leucocyten angefüllt. Im periösophagealen Gewebe sind die Blut- und Lymphgefässe erweitert und stark gefüllt; daneben sieht man im Gewebe grössere Infiltrationsherde von Rundzellen.

Bakteriologische Untersuchung. Auf den nekrotischen Partien und in dem erhaltenen Gewebe der Submucosa und auch in den oberflächlichen Muskelschichten sind zahlreiche Streptokokken sichtbar. An wenigen Stellen dringen die Streptokokken tiefer in die Muskulatur hinein. Im periösophagealen Gewebe ist die Zahl der Streptokokken sehr spärlich, nur an einzelnen Stellen sieht man eine herdweise Anhäufung dieser Mikroorganismen. Andere Bakterien liessen sich in diesen beiden Präparaten nicht nachweisen.

In allen diesen Fällen haben wir es mit einer Wandnekrose der Speiseröhre zu tun, die durch Einwanderung einer bestimmten Art von Mikroorganismen hervorgerufen wird und die in Parallele zu setzen ist mit den so viele Scharlachfälle begleitenden analogen Erkrankungen der Rachengebilde, vor allem der Tonsillen und des weichen Gaumens (nach Fränkel). Ebensowenig wie an diesen Teilen hat auch am Ösophagus die geschilderte Affektion etwas mit echter Diphtherie zu tun,

die ätiologisch von den Prozessen, welche hier die Gewebe befallen hatten, unterschieden werden muss. Bis vor kurzem hat man lebhaft darüber gestritten, ob die Scharlachangina mit der genuinen Diphtherie identisch, oder ob sie ein anderer spezifischer, eigentümlicher Prozess der Scarlatina sei. Der Streit war bereits zugunsten der letzteren Anschauung, für welche besonders Henoch, Heubner u. a. eingetreten sind, und zwar aus anatomischen und klinischen Gründen. Die Entdeckung der Diphtheriebacillen durch Löffler hat es aber auch vom ätiologischen Standpunkte aus bestätigt, dass die Scharlachdiphtherie mit der genuinen Diphtherie nicht das mindeste zu schaffen hat, denn die Diphtheriebacillen finden sich eben nicht bei der ersteren (Heubner) bezw. nur in ganz vereinzelten Ausnahmefällen, wo eine wirkliche Komplikation von Scharlach mit Diphtherie stattgefunden hat. Statt des Diphtheriebacillus findet sich nun aber ein Kettenkokkus, der morphologisch mit dem Streptokokkus pyogenes übereinstimmt. So fanden A. Baginsky und P. Sommerfeld bei 336 von 363 Scharlachkranken in dem von den Mandeln gewonnenen Abstrichpräparaten Kokken, zumeist Streptokokken. Als eigentümlich ist die Angabe von A. Baginsky zu vermerken, dass er in Fällen von echter Diphtherie, zu denen sich später Scharlach hinzu gesellte, während der letzt genannten Krankheit die früher festgestellten Diphtheriebacillen nicht mehr gefunden habe. Es scheine danach, als habe ein neues Kontagium das Diphtheriekontagium überwuchert und verdrängt. Der genannte Kettenkokkus hat eine grosse pathologische Bedeutung für die Scarlatina. Über die Rolle, die bei diesen gefahrvollen Vorgängen den Streptokokken zukommt, sind auch die Meinungen derjenigen noch geteilt, die auch einen ätiologischen Zusammenhang der Streptokokken mit der Scharlachdiphtherie ablehnen. Die einen sehen in der bösen Wendung, die die Scharlachschleimhautentzündung nimmt, die direkte Wirkung der genannten Mikroben, die vorher schon in spärlichen oder reichlichen Keimen in der Mundhöhle vorhanden und für welche die Scharlachinfektion nur die Tore geöffnet, um sich in den veränderten Schleimhaut-

partien anzusiedeln und sich zu vermehren und tief in das Gewebe eindringend, diese letztere in die „nekrotisierende Entzündung“ (nach Hennoch) zu versetzen. Die anderen sind der Meinung, dass das Scharlachdiphtheroid durch die Einwirkung des noch unbekannten Scharlachvirus selbst bei Individuen mit schwächlicher Schleimhaut zustande kommt und erst das tote Gewebe der massenhaften Wucherung der Kettenkokken und ihrem Eindringen in den Organismus die Bahn öffnet. Als Beweis gegen die Spezifizität dient die Arbeit von Böhm, der bei einem nach zweitägiger Krankheit verstorbenen Scharlachfall trotz genauer kultureller und mikroskopischer Untersuchung aller Organe nur auf den Tonsillen Streptokokken nachweisen konnte. Die in dem durch das Scharlachgift vorbereiteten Gewebe angesiedelten und sich in kolossaler Weise vermehrenden Streptokokken durchsetzen die Wandungen der befallenen Teile schichtweise von der Seite des Lumens her und können so, wie wir gesehen haben, ein Stratum nach dem andern zerstören, um bis in die Muscularis der befallenen Organe hinein ihr Zerzstörungswerk fortzusetzen. Der von dem Rachen übergreifende Prozess braucht sich nicht kontinuierlich auf den Ösophagus fortzusetzen, sondern kann, wie das der Sektionsbefund des Falles I gelehrt hat, streckenweise den Ösophagus überspringen und die übersprungenen Partien völlig intakt lassen, um dann mit erneuter Heftigkeit einzusetzen und zu tieferen Mortifikationen führen. Die von der Innenfläche nach den tieferen Schichten der Wandung rasch abnehmende Zahl der Streptokokken weist darauf hin, dass die Mikroben nicht aus dem Blute, sondern aus dem Munde und Rachen stammen.

Unter unseren Fällen, wie wir gesehen haben, gibt es leichtere, wo die Schleimhaut der oberen Schichten beraubt ist, und schwerere, wo die Zerstörung bis zur Muscularis geht. Einen Versuch einer Erklärung dieser Verhältnisse findet man in dem Aufsatz von Heubner „Über das Scharlachdiphtheroid und dessen Behandlung“, welcher kurz folgendes entwickelt, (wir führen die Hypothese Heubners im Wortlaut an):

„Die Scharlachdiphtherie ist nach meiner Meinung durch das Scharlachkontagium bedingt. Ebenso wie das Fieber der Ausschlag, später die Nephritis, wird die gewöhnliche Scharlachangina ja wohl nach aller Meinung durch dieses noch unbekannte Gift hervorgerufen. Je intensiver dasselbe auf die Schleimhaut der Nasenrachenpartien einwirkt, je stärker und je reichlicher es dort zur Entwicklung, vielleicht zur Ausscheidung gelangt, um so mehr und um so ausgebreiteter wird die einfache Entzündung durch immer stärkere Schädigung der Gefäss- und Gewebszellen zu diphtherischen, mit zunächst auf der Oberfläche gerinnenden Exsudat und schliesslich zum entzündlichen Brand der Gewebe. Sobald aber durch das Scharlachgift einmal das Absterben von Gewebeteilen eingeleitet ist, was wenigstens meistens zuerst an den Mandeln erfolgt, dann fangen in den abgestorbenen Teilen sofort die überall vorhandenen Keime des Streptokokkus zu wuchern an, durchsetzen mit grosser Raschheit das abgestorbene Gewebe und gelangen zu den Lymphgefässwurzeln und damit zunächst in den Lymphstrom.

Der Unterschied zwischen der leichten und der schweren Form beruht also nach Heubners Annahme darauf, dass in dem durch das hypothetische Scharlachgift abgestorbenen Gewebe sich sekundäre Streptokokken ansiedeln. Ist die Nekrose oberflächlich, so werden die Streptokokken, deren konstante Anwesenheit in den Rachenteilen wir voraussetzen, bei dem Versuch in das Gewebe vorzudringen, durch den Widerstand des gesund gebliebenen Gewebes vernichtet. Bei den anderen Formen dagegen, bei welchen die Nekrose in die Tiefe dringt, vermögen auch die Streptokokken in die Tiefe des Gewebes zu gelangen und befallen so die Lymphgefässwurzeln und die Lymphdrüsen. Letztere werden entweder der Infektion Herr oder sie unterliegen, vereitern. Bei der „pestartigen Form“ geht der nekrotische Prozess bis in die Lymphdrüsen, die der Streptokokkeninvasion keinen Widerstand zu leisten vermögen. Die Kokken gelangen ins Blut und die Gefahr des Scharlachdiphtheroids liegt also in der sekundären Streptokokkeninfektion.“

Wir glauben, die eben vorgetragene Heubnersche Vorstellung auch auf den Fall schwerer nekrotischer Veränderungen im Ösophagus übertragen zu dürfen. Immerhin muss aber die viel grössere Seltenheit derartiger schwerer Läsionen am Ösphagus im Vergleich zu solchen des Gaumens und Rachens hervorgehoben werden. Dieser Umstand liegt aber wohl in der anatomischen Beschaffenheit des Ösophagus begründet, welche diesem Schlauche bekanntlich auch andere Schädlichkeiten gegenüber eine besondere grosse Widerstandsfähigkeit verleiht, wobei wir des Vergleiches wegen nur an die geringe Empfindlichkeit der Speiseröhre gegenüber der tuberkulösen Infektion erinnern möchten, trotzdem bei offener Lungenphthise die verschluckten Sputa so oft und reichlich mit der Oberfläche der Ösophagus-Mucosa in Kontakt gelangen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn *Prof. Kaufmann* für die gütige Überweisung des Themas nebst den Sektionsprotokollen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. E. Fränkel: Über nekrotisierende Entzündung des Ösophagus und des Magens im Verlauf der Scarlatina und über sog. akute infektiöse Phlegmone des Rachens.
2. Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
3. Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
4. Baginsky: Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
5. Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. Band IV.
6. Nothnagel: Akute Infektionskrankheiten. Band II, III, V. Wien.
7. Gerhardt: Handbuch der Kinderkrankheiten. Band IV, 2. Abt.
8. Ziemsen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Band II. 1—4, 3. Auflage. Leipzig 1886.
9. Ziemsen: Band II. 2. Auflage. Leipzig 1879.
10. Ebstein & Schwalbe: Handbuch der praktischen Medizin, Band V. Stuttgart 1901.
11. Korsakoff: Archiv für Kinderheilkunde. 1905.
12. Penzoldt & Stitzing: Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten, Bd. 1, 3. Auflage. Jena 1902.
13. Schlossmann & Pfandler: Handbuch der Kinderheilkunde.
14. E. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
15. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.
16. Wagner: Archiv für die Heilkunde. Band VIII.
17. Böhm: Beitrag zur Frage nach der Beziehung des Streptokokkus pyogenes zur Ätiologie des Scharlach. Inaugural-Dissertation Tübingen. 1892.
18. Max Hirschfeld: Über das Scharlachdiphtheroid und dessen Behandlung. Jahrbuch für Kinderheilkunde. XLIV. 3. 4. 1897.
19. A. Baginsky & P. Sommerfeld: Über einen konstanten Bakterienbefund bei Scharlach. Berliner klinische Wochenschrift. XXXVII. 28. 1900.
20. O. Heubner: Über die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung, Volkmanns Sammlung. Nr. 322. 1888.